

Aus der Ophthalmologischen Klinik und Poliklinik der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. med. Friedrich Rintelen

Zur Pathogenese des Ulcus corneae serpens

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

HANS RUDOLF URECH

von Hallwil (Aargau)

1953

Buchdruckerei Berichthaus Zürich

Aus der Ophthalmologischen Klinik und Poliklinik der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. med. Friedrich Rintelen

Zur Pathogenese des Ulcus corneae serpens

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

HANS RUDOLF URECH

von Hallwil (Aargau)

1953

Buchdruckerei Berichthaus Zürich

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Prof. Dr. F. Rintelen

Tag der Promotion: 5. Juni 1953



Meinen lieben Eltern gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Zur Pathogenese des Ulcus corneae serpens

Von Hans Rudolf Urech

Einleitung

Über die Pathogenese des Ulcus corneae serpens finden wir in den Lehr- und Handbüchern der Ophthalmologie ganz allgemein die Auffassung vertreten, es sei diese Erkrankung eine Hornhautinfektion, eingeleitet durch ein Unfallereignis, d. h. durch eine traumatische Schädigung der Cornea. So schreibt *Fuchs* in seinem Lehrbuch: «Das Ulcus serpens entsteht durch Infektion der Cornea, zumeist mit Pneumokokken, bei Verletzungen.» *Römer* sagt, zur Entstehung des Ulcus serpens gehöre immer eine Läsion der schützenden Epitheldecke. Bei *Schmidt-Rimpler* lesen wir, das Ulcus serpens sei eine septische Infektion und die Veranlassung dazu gebe eine Verletzung der Cornea. Wir finden diese einheitliche Auffassung der akzidentellen Genese auch in den neuesten Lehrbüchern (*Magitot*, *Lindner*, Lehrbuch von *Amsler*, *Brückner* usw.). Es schien uns wichtig, diese in allen Lehr- und Handbüchern verbreitete dogmatische These auf seine Gültigkeit hin zu überprüfen. Ist das Hornhauttrauma wirklich die «conditio sine qua non» zur Entstehung des Ulcus serpens? Wie ist diese Auffassung entstanden? Von wem stammt sie? Ist sie experimentell fundiert? Dies sind die Fragen, mit denen sich die vorliegende Arbeit befassen soll. An Hand einer Durchsicht der einschlägigen Literatur und auf Grund eigener Experimente haben wir versucht, die Bedeutung des Hornhauttraumas für die Pathogenese des Ulcus serpens abzuklären.

Die Arbeit ist so gegliedert, daß wir im ersten Teil die bisherige Auffassung der Pathogenese des Ulcus serpens darlegen und kritisch zu betrachten versuchen. Im zweiten Teil haben wir das Krankengut der Basler Augenklinik nach den uns hier interessierenden Gesichtspunkten ausgewertet. Zuletzt versuchen wir an Hand unserer Experimente an der Kaninchen-Cornea die Entstehung des Ulcus serpens zu erklären.

1. Geschichtliches

Die Kenntnisse über die Hornhauterkrankungen lassen sich bis ins alte Griechentum zurückverfolgen. Nähere Beschreibungen, die das Wesen dieser Krankheiten darlegten, lagen aber nicht vor. Zu

Anfang des 18. Jahrhunderts, nach dem Wiedererwachen der Augenheilkunde, begann man sich intensiver mit der Hornhaut zu beschäftigen. *Morgagni* hat schon zwei Fälle von Hornhautentzündung nach Fremdkörperverletzungen beschrieben. Die Hornhautentzündung als selbständiges Leiden war zu dieser Zeit noch nicht bekannt. Die erste, klare Beschreibung einer Keratitis stammt von *James Wardrop* (Edinburg 1808). *Ph. von Walther* prägte 1810 den Namen Corneitis (zit. nach *Hirschberg*). In den folgenden Jahren wurde sehr viel über Hornhautentzündungen geschrieben, und man erkannte, daß die Ursachen sehr mannigfaltig sein können wie etwa Trauma, Skrofulose, Gicht, Rheumatismus.

1856 trennte *Roser* eine besondere, mit Geschwürsbildung und Hypopyon verlaufende Form von Hornhautentzündung von den übrigen Keratitiden ab und nannte sie *Hypopyon-Keratitis*. Diese Keratitis äußerte sich in Form einer breiten, flachen Ulkusbildung mit ring- oder sichelförmiger Trübung des Randes und kommt hauptsächlich bei älteren Leuten *nicht selten nach leichten Hornhautverletzungen* vor. Die besondere Ursache, die zur Hypopyon-Keratitis führt, sucht *Roser* in einer «kruppösen Blutkrase». Er hat also das Wesen des örtlichen Infektes noch nicht erkannt und in der vorbakteriellen Ära auch nicht erkennen können. Jedenfalls hat *Roser* zum erstenmal das Krankheitsbild genau umschrieben, das 1870 *Th. Sämisch* in seiner klassischen Studie *Ulcus corneae serpens* nannte. Den Namen *Ulcus serpens* prägte *Sämisch* deshalb, weil das Geschwür die Tendenz hat, sich in der Fläche auszubreiten, d. h. weiterzukriechen. Über die Pathogenese dieser Krankheit hat auch *Sämisch* noch keine klaren Ansichten geäußert. Er schreibt wörtlich: «Einmal entsteht die Krankheit spontan, sodann entwickelt sie sich besonders häufig nach Traumen, vor allem nach Quetschungen der Cornea, an welche sich kein erheblicher Substanzverlust knüpft. Und gerade diese Formen sind häufig.» Daß die Dakryozystoblennorrhöe ätiologisch eine Rolle spielt, hat *Sämisch* auch schon erkannt. Die Bedeutung der eigentlichen Infektion aber hatte er nicht erfaßt. Die grundlegenden Arbeiten und Experimente, welche die Rolle der Infektion darlegen, stammen von *Leber*, *Strohmeyer*, *Uhthoff* und *Axenfeld*. Durch Verimpfung von virulenten Bakterien in die Kaninchen-Cornea konnten sie Keratitiden erzeugen. Sie stellten dabei fest, daß als Erreger vorwiegend Staphylokokken und Streptokokken in Frage kommen.

1893 entdeckte *Gasparrini* den Pneumokokkus-Fränkel-Weichselbaum als weiteren Erreger des *Ulcus serpens*. *Basso* und *Guaita*

bestätigten die bakteriologischen Untersuchungen *Gasparrinis*. Das Primat der Pneumokokken als Erreger des *Ulcus serpens* begann mit den grundlegenden bakteriologischen Arbeiten von *Uhthoff* und *Axenfeld* (1894). In ihrer 1896 erschienenen Monographie, in welcher sie über 50 Fälle von *Ulcus serpens* berichten, stellen diese Autoren fest, die *Hypopyon-Keratitis Roser* sei identisch mit dem *Ulcus corneae serpens* von *Sämisch*.

Der Grund, warum frühere Autoren nur Staphylo- und Streptokokken im Konjunktivalabstrich fanden, lag wohl in der Kulturempfindlichkeit der Pneumokokken, die erst bei Anwendung besserer Methoden nachgewiesen werden konnten.

Uhthoff und *Axenfeld* hatten also erkannt, daß ein *Ulcus serpens* nur durch direkte Infektion der Hornhaut zustande komme. Als hauptsächlichsten Erreger fanden sie den Pneumokokkus. Die Annahme, eine Verletzung des Corneaepithels sei «*conditio sine qua non*» für die Entstehung eines *Ulcus serpens*, stützt sich lediglich auf immer wieder gemachte Beobachtungen und Erfahrungen der Praxis. Anamnestisch ließ sich ermitteln, daß der überwiegende Teil aller *Ulcera serpentia* vom Patienten auf ein Hornhauttrauma zurückgeführt wurde. Wo keine eigentliche Verletzung eruiert werden konnte, ließ sich feststellen, daß sich die Affektion auf dem Boden einer Krankheit der Cornea entwickelt hatte – etwa eines *Herpes corneae* –, die zum mindesten das Hornhautepithel lädiert hatte. Experimentelle Untersuchungen, welche die Frage der traumatischen Genese eindeutig abzuklären versucht hätten, sind nie gemacht worden. Wohl wurden Versuche unternommen, festzustellen, ob sich durch Infektion mit bestimmten Bakterienkulturen überhaupt ein *Ulcus serpens* an der Kaninchen-Cornea entwickeln könne. Die überzeugendsten Experimente sind diejenigen von *Uhthoff* und *Axenfeld*. Diese Autoren verimpften eine zwei Tage alte Pneumokokken-Blutserumkultur direkt in die Kaninchen-Cornea und konnten so eine Impfkeratitis mit *Hypopyon* hervorrufen. Die gleichen Versuche wurden auch mit Staphylokokken vorgenommen. Jedesmal entwickelte sich nach 48 Stunden ein eitriges Hornhautinfiltrat, niemals aber ein typisches *Ulcus serpens*. Diese Impfkeratitis heilte ausnahmslos spontan. *Bokowa* stellte fest, daß auch bei tiefer Verletzung der Kaninchenhornhaut nie ein typisches Hornhautgeschwür entsteht. *Bach* erzeugte mit Hilfe einer Lanze eine Tasche in der Kaninchen-Cornea und massierte eine Staphylokokkenkultur ein. Angeblich konnte er so eine beliebige Anzahl von *Ulcus serpens* erzeugen. Diese Resultate sind von keiner Seite bestätigt worden. *Peters* nahm eine ganze

Reihe von Versuchen vor, bei denen er mit einer Pinzette auf die Hornhaut stieß und sie darauf tangential abgleiten ließ; er setzte also typische Kontusionsverletzungen. Auch er konnte dabei ermitteln, daß beim Versuchstier kein *Ulcus serpens* erzeugt werden kann. Daraus folgt offenbar, daß sich die Kaninchen-Cornea biologisch anders verhalten muß als die menschliche Hornhaut. Sehr wahrscheinlich besitzt die Kaninchenhornhaut eine größere Resistenz gegenüber den üblichen Erregern des *Ulcus serpens*. Über unsere eigenen Versuche werden wir später berichten. In der Auffassung über die Pathogenese des *Ulcus serpens* steht jedenfalls nach wie vor das Trauma, d. h. eine unmittelbare Verletzung der Hornhautoberfläche im Vordergrund. Unrichtig ist es aber, wenn die Meinung vertreten wird, ein *Ulcus serpens* könne sich *nur* auf der Basis eines solchen Hornhauttraumas entwickeln, kommen doch außerdem eine ganze Anzahl von Faktoren in Frage, die hier diskutiert werden sollen. Gerade diese pathogenetischen Möglichkeiten sind es, die in den Lehr- und Handbüchern keine oder doch völlig ungenügende Berücksichtigung finden. Sie sind wohl anamnestisch vielfach schwer zu eruieren; ihre große Bedeutung aber erhellt allein schon daraus, daß sie bei der versicherungsrechtlichen Beurteilung, ob ein Unfall ursächlich in Frage komme, eine äußerst wichtige Rolle spielen. Relativ häufig beobachtet man ein *Ulcus serpens*, das sich sekundär an einen Herpes corneae anschließt. *Ulcerata serpentina* nach *Keratitis punctata superficialis*, *Keratitis dendritica* und *Ulcus herpeticum* sind öfters beschrieben worden. Ebenso kann sich ein *Ulcus serpens* im Verlauf eines Herpes zoster corneae entwickeln. Auch kann eine *Keratitis neuroparalytica* oder eine *Keratitis e lagophthalmo* sekundär durch Infektion in ein *Ulcus serpens* übergehen. Einen solchen Fall konnten wir selbst an der Basler Augenklinik beobachten. Jedenfalls ist es wichtig festzustellen, daß jede Hornhauterkrankung zu einem *Ulcus serpens* führen kann, unter der Voraussetzung, daß folgende zwei Bedingungen erfüllt sind:

1. Eine Defektbildung des Corneaepithels.
2. Eine Infektion durch cornea-pathogene, virulente Erreger.

Chronische Erkrankungen der Bindehaut, vorwiegend die Diplokokken-Konjunktivitis, begünstigen die Entstehung eines *Ulcus serpens*. Eine große Bedeutung für seine Entstehung kommt auch den rezidivierenden Erosionen zu. Bei diesem Leiden haftet das Hornhaut-Epithel sehr schlecht auf der Unterlage; es kann leicht von der Bowmanschen Membran abgezogen werden. Die schlechte

Haftbarkeit des Epithels ist noch nicht restlos geklärt; wahrscheinlich liegt sie in einer trophischen Störung der Hornhautnerven. Diese rezidivierenden Erosionen können auch vielleicht als Ausdruck einer besonderen Form der Herpesinfektion spontan auftreten. Bei Infektion einer solchen Erosion kann also sekundär ein *Ulcus serpens* ohne einleitendes Trauma entstehen. Alle bis zur Oberfläche reichenden Narbenbildungen der Hornhaut können Ausgangspunkt zu einem *Ulcus serpens* sein. Der Zusammenhang scheint auch hier wieder in der schlechten Haftbarkeit des Epithels über den Narben gegeben zu sein.

Die Rolle der erkrankten Tränenwege als Produzent des infizierenden Sekretes (Pneumokokken) ist zur Genüge bekannt; auf die Bedeutung der Tränensackeiterung werden wir weiter unten noch zurückkommen. Durch Reiben der Zilien bei Entropium und Trichiasis auf der Hornhaut kann ein Defekt des Epithels entstehen, der ebenfalls zu einem Hornhautgeschwür Anlaß geben kann.

Miller schreibt ätiologisch der starken Insolation eine große Rolle zu. Ebenfalls von *Miller* stammt die Ansicht, daß der Altersinvolution der Cornea eine bedeutende Rolle als Ursache des *Ulcus serpens* zukomme. Er glaubt, daß histologisch-histochemische Prozesse in der alternden Cornea sowie Erkrankungen der Blutgefäße dazu beitragen, das Hornhautepithel so zu verändern, daß es der Infektion keinen Widerstand mehr zu bieten vermag. Auch auf die mögliche Cornealinfection nach Lockerung des Epithels im Anschluß an Oberflächenanästhesie (Pantocain, Percain, Cocain usw.) sei hingewiesen.

Wir haben gesehen, wie vielfältig die ätiologischen Möglichkeiten des *Ulcus serpens* sind. Und auf diese Möglichkeiten wird bei der Beurteilung der Pathogenese zu wenig geachtet. Natürlich wird man in erster Linie nach einem Trauma fahnden; daneben aber müssen mit aller Sorgfalt die übrigen Entstehungsmöglichkeiten überprüft werden. Es geht ebensowenig an, bei negierter traumatischer Hornhautschädigung eine inapperzepte Cornealschädigung anzunehmen, wie die Angabe des Patienten, «es sei ihm etwas ins Auge geflogen», ohne weiteres zu akzeptieren.

2. Eigene Erhebungen

An Hand unserer eigenen Nachforschungen über die Pathogenese des *Ulcus serpens* können wir sagen, daß die «*conditio sine qua non*» zur Entstehung eines *Ulcus serpens* nicht das *Trauma* ist, sondern der *Hornhautepitheldefekt*, sei er nun durch krankhafte Veränderun-

gen im Bereich des Epithels, durch trophische Auflockerung, durch entzündliche Infiltration oder durch mechanische Einwirkung entstanden.

Wir sahen, daß *Uthoff* und *Axenfeld* als Erreger des *Ulcus serpens* den Pneumokokkus-Fränkell-Weichselbaum erkannt haben. Aus Abstrichen vom *Ulcus* selbst konnte man dann als weitere mögliche Erreger die Staphylo- und Streptokokken sowie die Diplobazillen eruieren. Doch immer herrschte das Primat der Pneumokokken vor. Neuere Statistiken (*Rhodes* 1939, v. *Papolczy* 1942 sowie die Untersuchungen von *Bamert* an der Basler Augenklinik 1950) haben jedoch gezeigt, daß die Staphylokokken die Pneumokokken als Erreger des *Ulcus serpens* immer mehr verdrängen. Der Grund dieses langsamen Überwiegens der Staphylokokken ist möglicherweise in der zunehmenden Resistenz der Staphylokokken gegenüber den heute so häufig angewendeten Sulfonamidsalben bei den eitrigen Erkrankungen des äußeren Auges (Cibazol-Irgamidsalben) zu sehen. Zur Illustration sei eine Statistik angeführt. In der letzten Kolonne sind die Ergebnisse bakteriologischer Untersuchungen bei 138 Fällen von *Ulcus serpens* der Basler Augenklinik berücksichtigt.

<i>Erreger</i>	<i>Schmelzer</i> 1935 o/o	<i>Rhodes</i> 1939 o/o	<i>v. Papolczy</i> 1942 o/o	<i>Basel</i> 1950 o/o
Pneumokokken . . .	60	11	25,3	46
Staphylococcus alb. .	—	20	36,9	30
Staphylococcus aur. .	4	3,3	8,7	—
Diplobazillen	13	3,3	5,9	12
Streptokokken . . .	20	2,5	3,4	—
Xerosebakterien . . .	—	32,4	8,4	2
Andere Erreger . . .	3	6,5	6	9

Die angeführte Statistik zeigt deutlich, wie das Primat der Pneumokokken langsam dem der Staphylokokken weichen muß.

Die Häufigkeit des Bestehens einer *Dakryostenose* bei *Ulcus serpens* wird allgemein als sehr groß bezeichnet. *Sämisch* findet sie in 32 o/o, *Kohl* in 55 o/o, *Bokowa* in 36 o/o der Fälle. Unsere Zahlen liegen bedeutend tiefer.

Die *Dakryostenose*-häufigkeit bei *Ulcus serpens* an der Basler Augenklinik betrug: 1934–40 = 9%, 1941–45 = 9%, 1948–50 = 17,5%.

Was die *Pathogenese des Ulcus serpens* betrifft, ließ sich in bezug auf unsere 138 eigenen Fälle, die während der Jahre 1934–50 an der Basler Augenklinik zur Beobachtung kamen, folgendes ermitteln:

1. Sicher nachgewiesenes Trauma der Cornea	109mal = 80,2%
2. Im Anschluß an Herpes simplex entstanden	4mal = 2,8%
3. Im Anschluß an Herpes zoster corn. entstanden	1mal = 0,6%
4. Im Anschluß an Diplokokken-Konjunktivitis	2mal = 0,4%
5. Pathogenese nicht sicher zu ermitteln	22mal = 15,0%

In den unter der Rubrik 5 angeführten Fällen ließ sich in der Anamnese lediglich feststellen, daß diese Patienten plötzlich ein Fremdkörpergefühl im betreffenden Auge verspürten, ohne daß ihnen ein Trauma bewußt gewesen wäre. Auf diesen sehr wichtigen Punkt werden wir weiter unten noch zu sprechen kommen. Das Hornhautgeschwür kann durch die verschiedenartigsten Verletzungen eingeleitet werden. Wir fanden bei 109 *Ulcerata serpentina*, bei denen ein sicheres Trauma nachgewiesen werden konnte, folgende Verletzungsarten:

1. Verletzungen bei land- und forstwirtschaftlicher Tätigkeit:	
Getreidegrannen, Heu- und Stroh- und Grashalme	12
Holzspäne, Zweige, Blätter	21
Pferde- und Kuhschweif	5
	38 = 34,8%
2. Industrielle Verletzungen:	
Eisen- und andere Metallsplitter	17
Steine, Beton, Metalloxyde (Schmirgeln)	39
Kohlenbestandteile	1
Unbekannte Fremdkörper (?)	7
	64 = 58,7%
3. Verletzungen im Haushalt:	
Asche	2
Vorhangstange	1
	3 = 2,7%
4. Sonstige Verletzungen:	
Metallstift	1
Schlag aufs Auge	1
Pulverrauch	1
Bajonettstich	1
	4 = 3,6%

Es stehen bei unsern Fällen also an weitaus erster Stelle die industriellen Verletzungen mit 58,7%, gefolgt von den land- und forstwirtschaftlichen Verletzungen mit 34,8%. Es sind also immer noch die Bau-, Holz- und Metallarbeiter sowie die Landwirte, die am meisten gefährdet sind. Bei den unter «unbekannten Fremd-

körpern» angeführten Fällen konnte lediglich ermittelt werden, daß die Patienten angaben, «es sei ihnen etwas ins Auge geflogen». Ein Fremdkörper konnte dabei nicht gefunden werden. In der Literatur wird immer wieder darauf hingewiesen, die negative Angabe des Patienten über ein stattgefundenes Trauma lasse sich so erklären, daß diese Leute eben in einem Milieu arbeiten, in dem sie täglich mit Fremdkörpern in Berührung kommen. Diese Arbeiter seien deshalb viel weniger empfindlich für Fremdkörpereinwirkung, so daß ein Trauma als solches häufig gar nicht erfaßt werde. Von unsern 138 *Ulcera serpentina* haben wir 22, bei denen in bezug auf eine traumatische Entstehung die Anamnese negativ ausfiel. Wir haben diese 22 Fälle auf die oben geäußerte Ansicht hin untersucht und dabei folgendes feststellen können:

1. *Berufsgruppen*, in denen das *Ulcus serpens* sehr *stark vertreten* ist (Bau-, Holz- und Metallarbeiter, Landwirte).

2. *Berufsgruppen*, in denen das *Ulcus serpens* nur *sporadisch* auftritt. (Intellektuelle Berufe, Fabrikarbeiter, Hausfrauen.)

Von den 22 Fällen figurieren in der	1. Gruppe	11 Fälle = 50%
	2. Gruppe	11 Fälle = 50%

Die oben genannte Ansicht ist also sicher nur zum Teil richtig. Unsere Statistik zeigt, daß die *Ulcera serpentina* mit negativer Traumaaamnese pathogenetisch nicht einfach auf die oben genannte Auffassung der Lehrbücher zurückgeführt werden dürfen. Die Feststellung, daß diese Leute Berufsklassen angehören, bei denen ein Trauma oder Fremdkörper häufig nicht als solches perzipiert wird, genügt nicht. Die Annahme *Ulcus serpens* = traumatische Genese ist ein unstatthafter Kurzschluß.

Von besonderer Bedeutung sind die Angaben über die Ätiologie des *Ulcus serpens* für die *Unfallversicherungen*. Ob der Patient in den Genuß von Versicherungsleistungen kommt oder nicht, hängt von den Bestimmungen des KUVG sowie von den Aussagen des behandelnden Arztes ab. Bevor wir auf die versicherungsrechtlichen Fragen des *Ulcus serpens* zu sprechen kommen, rufen wir uns den von *Piccard* (ehemals Mitglied des Eidg. Versicherungsgerichtes) definierten Unfallbegriff in Erinnerung: «Ein Unfall im Sinne der schweizerischen Judikatur liegt vor, wenn der menschliche Körper durch ein nicht beabsichtigtes, plotzliches äußeres und ungewöhnliches Ereignis geschädigt wurde.»

Es gibt folgende Möglichkeiten der unfallversicherungsrechtlichen Beurteilung des *Ulcus serpens* durch die Schweiz. Unfallversicherungsanstalt (Suva):

1. Wenn das *Ulcus serpens* infolge einer Verletzung durch Unfall oder durch einen Fremdkörper, der nachgewiesen werden kann, verursacht ist, dann wird die Suva den Fall voll übernehmen.

2. Wenn der Patient keinen Unfall angeben kann, der Arzt aber auf Grund seiner Feststellungen und Untersuchungen aussagt, daß das *Ulcus serpens* sicher oder sehr wahrscheinlich auf dem Boden einer im versicherten Zustand erlittenen Verletzung entstanden sei, dann wird der Fall ebenfalls voll übernommen.

3. Ist das *Ulcus serpens* nur Teilunfallfolge, so gelten die üblichen Bestimmungen des Art. 91 KUVG.

4. Ist das *Ulcus serpens* nicht Folge eines Unfalls, so wird der Fall abgelehnt.

Die Versicherungsverhältnisse bei unsern 138 Fällen von *Ulcus serpens* sind folgende:

Versicherte Patienten 111, nicht versicherte Patienten 27. Von den Versicherten fallen 70 auf die Suva, 41 auf private Gesellschaften. Von diesen 70 Patienten zahlte die Suva an 67 die vollen Versicherungsleistungen aus. 1 Fall wurde abgelehnt und 2 Fälle wurden nach Art. 91 KUVG gekürzt.

Der abgelehnte Fall wurde wegen Nichterfüllung des Unfallbegriffes im Rechtssinne sowie wegen des Vorbestehens einer rezidivierenden entzündlichen Augenerkrankung begründet.

Die beiden Kürzungen nach Art. 91 wurden wegen Vorbestehens eines Diabetes mellitus beim einen und Herpes zoster ophthalmicus beim andern Fall vorgenommen.

Von unsern 138 Fällen von *Ulcus serpens* konnte bei 22 anamnestisch *kein Trauma* ermittelt werden. Diese 22 Patienten gaben lediglich an, daß sie ein Fremdkörpergefühl verspürt hätten, oder daß ihnen etwas ins Auge geflogen sei. Wie soll sich nun der Arzt in bezug auf die versicherungsrechtliche Beurteilung dieser Fälle verhalten?

1. Berücksichtigung sämtlicher unfallfremder Faktoren, die zu *Ulcus serpens* führen können.

2. Berücksichtigung von früher durchgemachten Augenerkrankungen.

Wenn diese Faktoren keinen Anhaltspunkt für die Entstehung eines *Ulcus serpens* ergeben, dann kann ein Unfallereignis als sehr wahrscheinliche Ursache angenommen werden.

Wir möchten betonen, daß ein plötzlich auftretendes Fremdkörpergefühl im Auge des Patienten nicht a priori mit einem Unfallereignis gleichgesetzt werden darf. Der Arzt muß sich vom

Gedanken frei machen, *jedes* Ulcus serpens habe eine traumatische Genese. Diese Meinung führt zu Voreingenommenheit und damit zu einer falschen Beurteilung.

Letzten Endes müssen bei der pathogenetischen Beurteilung des Ulcus serpens auch auf die anamnestischen Aussagen des Patienten geachtet werden. Es liegt nahe, daß der unfallversicherte Patient sein Leiden wenn immer nur möglich auf einen Unfall zurückführen möchte. Es ist vielfach sehr schwierig, wenn nicht gar unmöglich (besonders bei Abwesenheit von Zeugen) die Angaben des Patienten über ein stattgefundenes Trauma auf ihre Richtigkeit und Glaubwürdigkeit hin zu überprüfen. Es sollten daher bei der Beurteilung, ob ein Unfall wirklich vorliegt oder nicht, auch der Gesamteindruck und der Charakter des Patienten etwas näher betrachtet werden. Auf Grund dieser Überlegungen stellten wir uns folgende Fragen: «Wie sind die prozentuellen Verhältnisse zwischen Versicherten und Nichtversicherten in bezug auf die Angaben eines stattgefundenen Unfalles?» Anders formuliert: «Ist beim versicherten Patienten eher die Tendenz vorhanden, sein Leiden auf ein Unfallereignis zurückzuführen als beim nichtversicherten Patienten?» Wir sind auf Grund der Untersuchungen unserer 138 Fälle von Ulcus serpens zu einem sehr interessanten Resultat gekommen:

<i>Versicherte Patienten</i>	111
Von diesen 111 versicherten Patienten führten in der Anamnese	
103 Patienten ihr Leiden auf einen Unfall zurück	= 92,8%
<i>Nicht versicherte Patienten</i>	27
Von diesen 27 nicht versicherten Patienten führen nur 13 ihr	
Leiden auf einen Unfall zurück	= 48,8%

14 Patienten geben anamnestisch keinen Unfall an.

Von den 22 Ulcera serpentia unbekannter Ätiologie fallen also allein 14 auf die *nicht* versicherten Patienten und in der großen Zahl von 111 *versicherten* Patienten verbleiben nur 8.

Daraus geht doch mit aller Deutlichkeit hervor, daß der Patient im versicherten Zustand viel eher die Tendenz hat, sein Leiden auf einen Unfall zurückzuführen als der Patient im nichtversicherten Zustand. Es ist diesem Umstand Rechnung zu tragen bei der Aufnahme der Anamnese.

Aus der unfallmedizinischen Bedeutung erhellt auch die Wichtigkeit der Prophylaxe:

1. Tragen von Schutzbrillen und Schutzschirmen.
2. Grundsätzliche prophylaktische Augenuntersuchungen auf die Durchgängigkeit der Tränenwege in den besonders gefährdeten Betrieben.

3. Lokale Anwendung von Desinfizientien nach jeglichen Verletzungen der Hornhaut.

4. Kontrolle der Fremdkörperverletzungen am 2. und 3. Tag.

Experimenteller Teil

Wir haben gesehen, daß einige Versuche gemacht worden sind, um festzustellen, ob sich an der tierischen Cornea ein *Ulcus serpens* erzeugen lasse. Die Resultate schlugen alle insofern fehl, als nie ein typisches *Ulcus serpens* beobachtet werden konnte; wohl aber konnte man experimentell diffuse eitrige Keratitiden erzeugen. Die Versuchsanordnungen bei diesen Experimenten wurden aber nie so gewählt, wie sie der Pathogenese des *Ulcus serpens* beim Menschen in Wirklichkeit entsprechen: Anbringen *feinster* Epithelläsionen und Inokulation virulenter Erreger. Bei allen uns bekannten Versuchen wurde die Hornhaut sehr stark traumatisiert. Daß bei solch starker Traumatisierung der Cornea und bei gleichzeitiger Anwesenheit virulenter Bakterien in der Regel eine eitrige Keratitis auftreten wird, ist einleuchtend.

Unsere Fragestellung war deshalb folgende:

1. Können wir an der Kaninchenhornhaut ein *Ulcus serpens* erzeugen, wenn wir die Versuchsanordnungen möglichst so wählen, wie es der Entstehung des *Ulcus serpens* auf der menschlichen Hornhaut entspricht? (*Feinste* Epithelläsion und Inokulation virulenter Erreger.)

2. Können wir an der *unverletzten* Kaninchenhornhaut durch Inokulation virulenter Erreger ein *Ulcus serpens* erzeugen?

Versuchstiere: 12 mittelschwere Kaninchen.

Bakterien: 24stündige Bouillonkultur von 1. Pneumococcus, Typ III; 2. Pneumococcus, Typ I; 3. Staphylococcus aureus.

Versuchsanordnung (bei allen Tieren gleich): 1. Ausspülen des Konjunktivalsackes mit steriler physiologischer Kochsalzlösung. 2. Anfärben der Konjunktiva mit Spuren von Fluoreszeïn. 3. Spaltlampenkontrolle von Cornea und Kammerwasser.

1. Versuchsgruppe: 4 mittelschwere Kaninchen.

Verwendete Bakterien: Pneumococcus, Typ III.

Kaninchen Nr. 1.

1. *Spaltlampenbefund vor der Läsion:* Beide Konjunktiven zart, rosa. Plica und Conj. bulbi weiß. Cornea intakt, Kammerwasser klar und ohne fremden Inhalt. Im Konjunktivalsack einige feinste Härchen.

2. *Anästhesie* der linken Cornea mit 1%igem Pantocain.

3. Mit der Fremdkörper-Lanzette werden im zentralen Bereich der linken Hornhaut einige horizontale und vertikale strichförmige *Verletzungen des Epithels* gesetzt. Ein Parenchymschaden wird dabei vermieden. Die Kontrolle an der Spaltlampe ergibt an diesen Stellen eindeutige Zerstörung des Epithels.

4. Inokulation einer virulenten Pneumokokken-Typ-III-Bouillonkultur in beide Bindehautsäcke mittels einer feinen Glaskapillare.

5. *Kontrolle an der Spaltlampe* nach 24, 48 und 72 Stunden: Plica und Conjunctiva bulbi leicht injiziert. Linke Cornea: Kein Infiltrat, Epithel in Regeneration. Rechte Cornea (unverletzt): intakt. Kammerwasser klar.

Bei sämtlichen 12 Kaninchen war die Versuchsanordnung die gleiche, lediglich bei der 2. und 3. Versuchsgruppe wurden andere Bakterienstämme verwendet.

Uns interessieren in der Folge daher nur die Kontrollergebnisse nach 24, 48 und 72 Stunden.

Kaninchen Nrn. 2, 3 und 4.

1. *Spaltlampenbefund vor der Läsion*: Konjunktiven zart, rosa. Plica und Conjunctiva bulbi weiß, nicht injiziert.

Hornhäute intakt. Kammerwasser klar und ohne fremden Inhalt. In den Bindehautsäcken wenig Sekret mit feinen Härchen.

2. *Befund 24, 48 und 72 Stunden nach Läsion und Inokulation*: Die Konjunktiven und die Plica sind nicht injiziert und völlig reizlos. Die Hornhäute zeigen weder links noch rechts Zeichen eines Infiltrates. Die Verletzungsstellen sind in Regeneration. Kammerwasser klar und ohne fremden Inhalt.

Ergebnis mit der ersten Versuchsgruppe

Mit der hier verwendeten Pneumokokken-Typ-III-Bouillonkultur konnten wir weder am gesunden noch am lädierten Auge eine Konjunktivitis oder ein Hornhautinfiltrat oder gar ein Ulcus serpens erzeugen.

2. *Versuchsgruppe*: 4 mittelschwere Kaninchen.

Verwendete Bakterien: *Pneumokokkus*, Typ I. Der *Pneumokokkus*, Typ I, ist für die Kaninchenhornhaut virulenter als der Typ III (*Kolle*).

Kaninchen Nrn. 5, 6, 7 und 8.

1. *Spaltlampenbefund vor der Läsion*: Bei allen 4 Tieren waren die Konjunktiven und die Plicae nicht injiziert und völlig reizlos. Die Hornhäute waren glänzend und ohne Epitheldefekt. Kammerwasser klar und ohne fremden Inhalt. In den Bindehautsäcken wenig Sekret und feine Härchen.

2. *Befund 24, 48 und 72 Stunden nach Läsion und Inokulation*: Kaninchen Nr. 5 zeigte geringe Injektion beider Bindehäute. Im Bindehautsack wenig vermehrtes Sekret. Hornhäute ohne Infiltrat. An der lädierten Cornea ist das Epithel schon in Regeneration. — Bei Kaninchen Nr. 6, 7 und 8 sind die Bindehäute völlig reizlos. Die Hornhäute sind klar und ohne Infiltrat. Die lädierten Stellen zeigen Epithelialisierung. Kammerwasser klar und ohne fremden Inhalt.

Ergebnis mit der zweiten Versuchsgruppe

Mit der hier verwendeten Pneumokokken Typ I-Bouillonkultur konnten wir nur bei einem Tier eine leichte doppelseitige Konjunktivitis hervorrufen. Bei den übrigen Tieren ließ sich weder eine Konjunktivitis noch ein Hornhautinfiltrat oder gar ein Ulcus serpens hervorrufen.

3. *Versuchsgruppe*: 4 mittelschwere Kaninchen.

Verwendete Bakterien: *Staphylococcus aureus*.

Kaninchen Nrn. 9, 10, 11 und 12.

1. *Spaltlampenbefund vor der Läsion und Inokulation*: Bei allen 4 Tieren waren die Konjunktiven und die Plicae völlig reizlos. Hornhäute klar und ohne Epithel-

defekt. Kammerwasser klar und ohne fremden Inhalt. In den Bindehautsäcken wenig Sekret vermischt mit feinen Härchen.

2. *Befund 24 Stunden nach Läsion und Inokulation:* Bei allen 4 Tieren waren die Conjunctivae bulbi et tarsi stark injiziert und schleimig-eitrig belegt. Hypersekretion. Mäßige Schwellung der Augenlider. Die Hornhäute blieben völlig klar, ein Infiltrat oder ein Ulcus trat nicht auf, auch an den lädierten Stellen nicht. Kammerwasser klar, kein fremder Inhalt. Nach 72 Stunden waren diese eitrigen Konjunktivitiden spontan abgeheilt. Das lädierte Hornhaut-Epithel war überall in Regeneration.

Ergebnis mit der dritten Versuchsgruppe

Mit der hier verwendeten Staphylokokkus-Bouillonkultur konnten wir bei allen 4 Tieren eine doppelseitige eitrige Konjunktivitis erzeugen. Nie aber gelang es uns, ein Hornhautinfiltrat oder ein Ulcus zu erzielen.

Unsere Versuche sind also in bezug auf die Fragestellung alle negativ verlaufen. *Es gelang uns bei keinem der 12 Versuchstiere, ein Infiltrat oder gar ein Ulcus der Cornea zu erzeugen.* Unser Versuchsergebnis stimmt mit demjenigen anderer Autoren (*Bokowa, Peters*) überein, daß im Kaninchentierversuch nie ein typisches Ulcus serpens erzeugt werden kann. Wenn andere Untersucher Infiltrate und sogar ulzeröse Keratitiden zur Entstehung bringen konnten, so liegt das an der bedeutend stärkeren Traumatisierung der Hornhaut (direktes Einimpfen der Erreger in die Cornea, Einmassieren der Erreger in die lädierte Hornhaut).

Wir können also unsere eingangs gestellte Frage folgendermaßen beantworten:

1. Es ist nicht möglich, an der Kaninchen-Cornea durch reine Epithelläsionen und Inokulation virulenter Erreger ein Infiltrat oder ein Ulcus serpens zu erzeugen.
2. Virulente Erreger können an der intakten Kaninchenhornhaut kein Infiltrat oder Ulcus serpens hervorrufen.

Zusammenfassung

1. Das Ulcus serpens corneae wurde zum erstenmal in der klassischen Studie von *Th. Sämisch* 1870 beschrieben.

2. Die infektiöse Genese und die ätiologische Bedeutung des Pneumokokkus-Fränkel-Weichselbaums wurden durch *Uthoff* und *Axenfeld* 1896 erkannt.

3. Einen eigentlichen Urheber des Dogmas von der traumatischen Entstehung des Ulcus serpens gibt es nicht. Die Betonung der Bedeutung des Traumas als «conditio sine qua non», die wir in der gesamten spätern Literatur finden, beruht auf überlieferten kli-

nischen Beobachtungen und Erfahrungen. Experimente, welche die Frage der traumatischen Genese des Ulcus serpens eindeutig abzuklären versucht hätten, sind nie gemacht worden.

4. Für die Entstehung eines Ulcus serpens müssen folgende zwei Bedingungen erfüllt sein: 1. Defekt des Hornhautepithels; 2. Infektion durch virulente Erreger.

5. Es werden pathogenetisch die nichttraumatischen Möglichkeiten diskutiert, die zu einem Ulcus serpens führen können. Es wird dabei speziell auf die große Bedeutung der rezidivierenden Erosionen verwiesen.

6. Die Angabe des Patienten, «es sei ihm etwas ins Auge geflogen», darf nicht ohne weiteres akzeptiert werden; ebensowenig geht es an, bei negiertem Hornhauttrauma eine inappetente Cornealverletzung vorauszusetzen.

7. Das Primat der Pneumokokken als Erreger des Ulcus serpens scheint dem der Staphylokokken zu weichen. Es ist nicht mehr angängig, das Ulcus serpens einfach als Pneumokokken-Ulcus zu bezeichnen.

8. Es sind immer noch die Bau-, Holz- und Metallarbeiter, sowie die Landwirte, welche vom Ulcus serpens am häufigsten betroffen werden.

9. Es werden die Möglichkeiten der unfallversicherungsrechtlichen Beurteilung des Ulcus serpens durch die Suva diskutiert.

10. Es wird die versicherungsrechtliche Beurteilung der 70 Suva-Patienten, die wegen Ulcus serpens in der Basler Augenklinik hospitalisiert waren, geprüft.

11. Es ist wichtig, daß der begutachtende Arzt bei negativer Traumaanamnese sämtliche unfallfremden Faktoren, die zu einem Ulcus serpens führen können, ausschließt.

12. Der Arzt muß sich vom Gedanken frei machen, *jedes* Ulcus serpens habe eine traumatische Genese. Diese Meinung führt zu Voreingenommenheit und damit zu einer falschen Beurteilung.

13. Es wird auf Grund von 138 Fällen von Ulcus serpens der Basler Klinik mit aller Deutlichkeit gezeigt, daß der Patient im versicherten Zustand viel eher die Tendenz hat, sein Leiden auf einen Unfall zurückzuführen als der nicht versicherte Patient.

14. Es werden die Möglichkeiten der Prophylaxe besprochen.

15. Auf Grund unserer Experimente an der Kaninchenhornhaut kann festgestellt werden, daß es nicht möglich ist, durch reine Epithelläsion und Inokulation virulenter Erreger ein Infiltrat oder ein Ulcus serpens zu erzeugen. Ebensowenig kann an der intakten

Cornea durch Inokulation virulenter Erreger in dem Bindehautsack ein Infiltrat oder ein Ulcus serpens hervorgerufen werden.

LITERATURVERZEICHNIS

Bach: Graefe Archiv XXXI, 198, 1885; XLI, 1. Abt., 56, 1895. — *Bamert*: Kl. Mbl. f. Augenhk., 121, 271; 1952. — *Bokowa*: Diss. Zürich 1871. — *Cramer*: Monatsschrift für Unfallheilkunde, XV, 2, 1908. — *Duke-Elder*: Text book of Ophthalmology, Bd. 2, 1915, London, Kimpton, 1946. — *Fuchs*: Lehrbuch der Augenhk., 18. Aufl. Wien, Deuticke, 1945. — *Hirschberg*: Geschichte der Augenhk., XIV, 3, 4, 237, Berlin, Springer, 1918. — *Kolle*: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 4, 931, Berlin und Wien, Urban und Schwarzenberg, 1928. — *Hövel*: Diss. Halle a. S., Kaemmerer, 1902. — *Leber*: Zbl. f. medicin. Wissenschaft, 21, 1; 1873. — *Miller*: Monatsschrift für Unfallheilkunde, 11, 1. — *Von Papolczy*: Kl. Mbl. f. Augenhk., 109, 361; 1942. — *Peters*: Graefe Archiv f. Opht. LVII, 93; 1903. — *Roser*: Arch. f. Opht., 2, II, 151; 1856. — *Saemisch*: Bonn, Cohen, 1870. — *Strohmeyer*: Graefe Archiv f. Opht. XIX, 2, 1873. — *Uhthoff-Axenfeld*: Graefe Archiv f. Opht. XLII, 1; 1896. — Graefe Archiv f. Opht. XLIV, 172, 1898. — *Vossius*: Sammlg. zwgl. Abhdlg. II, 4; 1898. — *Wagenmann*: Graefe-Saemisch, Handb. ges. Augenhk., 3. Aufl. Verletzungen 1, 101. Leipzig, Engelmann, 1915. — Graefe-Saemisch, Handb. ges. Augenhk. 2. Aufl. Verletzungen, 2, 891. Leipzig, Engelmann, 1913. — *Wehrle*: Diss. Basel, Aktiendruckerei Basler Volksblatt, 1896.

